

Die Blutgasanalyse (BGA) – Teil 2

Markus Renner

Im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung kritisch Kranker hat die Blutgasanalyse (BGA) immer mehr an Bedeutung gewonnen und sich zu einembettseitigen Routineverfahren entwickelt. Mit einer kleinen Menge Blut kann sich der Intensivmediziner innerhalb kürzester Zeit ein Bild von Gasaustausch, Säure-Basen- und Elektrolythaushalt machen.

Erläuterung der Parameter

Ist die Analyse abgeschlossen, erhält der Anwender einen Ausdruck mit den aktuellen Blutgasparametern des jeweiligen Patienten. Dabei werden der pH-Wert, pO_2 , pCO_2 , Hämoglobin, die Elektrolyte und das Laktat mit spezifischen Elektroden gemessen, während Standardbikarbonat, Basenabweichung und Sauerstoffsättigung aus den gemessenen Parametern errechnet werden. Im Folgenden werden die gemessenen und errechneten Werte im Einzelnen erläutert. Dabei erfolgt zunächst die Betrachtung der Schlüsselparame- ter des arteriellen Sauerstoffstatus, anschließend der Säure-Basen-Haushalt, die Elektrolyte und Metaboliten.

Der *Basisparameter* für eine angemessene Sauerstoffaufnahme ist der pO_2 . Er wird definiert als der *Sauerstoffpartialdruck* in einer Gasphase im Gleichgewicht mit Blut. Der Referenzbereich bei Erwachsenen liegt bei 83–108 mmHg. Da der pO_2 mit zunehmendem Alter sinkt, hilft folgende Formel nach Murray, altersabhängige Schwankungen zu ermitteln:

$$p_aO_2 \text{ (mmHg)} = 100,1 - (0,323 \times \text{Lebensjahre})$$

Zu niedriger pO_2 wird als Hypoxie, ein zu hoher pO_2 als Hyperoxie bezeichnet. Eine Hypoxie birgt die Gefahr von Organschäden mit anschließendem Organversagen, aber auch eine Hyperoxie kann durch die Bildung toxischer freier Sauerstoffradikale schädigend wirken. Die nachstehende Tabelle 1 zeigt den zu erwartenden pO_2 beim

Lungengesunden mittleren Alters unter verschiedenen F_iO_2 -Größen:

Anhand des folgenden Flussdiagramms (Abb. 4) lassen sich Veränderungen des Sauerstoffstatus beurteilen.

Der *arterielle Gesamtsauerstoffgehalt* wird als ctO_2 bezeichnet und ist damit die Summe des hämoglobingebundenen und des physikalisch gelösten Sauerstoffs. Er dient zur Beurteilung des Sauerstofftransports bei Veränderungen des arteriellen pO_2 , der Hämoglobinkonzentration und der Hämoglobinaffinität für Sauerstoff. Ein normaler ctO_2 spricht für eine gute Sauerstoffkonzentration im arteriellen Blut. Bei Männern liegt der Referenzbereich bei 8,4–9,9 mmol/l (18,82–22,19 Vol%), bei Frauen bei 7,1–8,9 mmol/l (15,91–19,95 Vol%).

Für einen niedrigen ctO_2 bei normalem pO_2 können eine zu niedrige Hämoglobinkonzentration oder Dyshämoglobine ursächlich sein. Dies ist durch eine Bluttransfusion oder Korrektur der Dyshämoglobinämie behandelbar. Ein hoher ctO_2 kann

z.B. bei zu hoher Hämoglobinkonzentration auftreten, eine kardiale Belastung wäre eventuell die Folge.

Der *Sauerstoffpartialdruck bei Halbsättigung* ($p50$) wird über die Sauerstoff-Dissoziationskurve (ODC) berechnet und lässt über deren Lage Rückschlüsse auf die Affinität des Sauerstoffs zum Hämoglobin und auch auf die Sauerstoffabgabe an das Gewebe zu. Ein erhöhter $p50$ -Wert bedeutet eine Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve nach rechts und damit eine Erniedrigung der Hämoglobin-Sauerstoff-Affinität. Umgekehrt heißt ein erniedrigter $p50$ -Wert, dass wegen der erhöhten Hämoglobin-Sauerstoff-Affinität die Abgabe von Sauerstoff an das Gewebe erschwert ist. Je nach klinischer Situation des Patienten kann über den $p50$ die Lage der Sauerstoff-Dissoziationskurve (Normallage, Links- oder Rechtsverschiebung) mit therapeutischen Maßnahmen korrigiert werden. Der Referenzbereich für Erwachsene liegt bei 24–28 mmHg.

Fasst man alle verschiedenen Hämoglobin-Formen im Blut zusammen, erhält man die *Gesamthämoglobin-Konzentration* $ctHb$, die Referenzbereiche liegen bei 13,5–17,5 g/dl (Männer) und 12–16 g/dl (Frauen). Werden die nicht sauerstofftransportfähigen Dyshämoglobine abgezogen, wird die effektive Sauerstofftransportkapazität des Hämoglobins ersichtlich. Diese kann im Rahmen einer Anämie deutlich herabgesetzt sein, mögliche Kompensationsmechanismen sind eine Erhöhung des HZV und eine vermehrte Erythrozy-

Tab. 1 Zu erwartender pO_2 bei verschiedenen F_iO_2 -Größen

F_iO_2	pO_2 in mmHg
0,21	100
0,4	235
0,6	378
0,8	520
1,0	663

tenproduktion. Als Polyzythämie werden zu hohe ctHb-Werte bezeichnet, sie können mit Mikrozirkulationsstörungen und ansteigender Herzbelastung bei erhöhter Blutviskosität einhergehen. Ursachen für eine Polyzythämie sind z.B. Dehydratation, chronische Lungen- und Herzerkrankungen oder längerer Aufenthalt in großen Höhen.

Das Verhältnis von oxygeniertem Hämoglobin zu nicht-oxygeniertem Hämoglobin und Dyshämoglobinen wird über die *Oxyhämoglobin-Fraktion* (FO_2Hb) ausgedrückt. Bei Vorhandensein von Dyshämoglobinen und verschlechterter Sauerstoffaufnahme ist die Oxyhämoglobin-Fraktion herabgesetzt. Der Normalwert wird mit 94–99% beziffert.

Soll allein die prozentuale Beladung des oxygenierbaren Hämoglobins betrachtet werden, bedient man sich der *arteriellen Sauerstoffsättigung* sO_2 . Ein Normalwert von 95–99% bedeutet, dass 95–99% des Hämoglobins, das Sauerstoff transportieren kann, auch mit Sauerstoff beladen ist. Eine verschlechterte Sauerstoffaufnahme oder

eine Rechtsverschiebung der ODC können die Gründe für eine verminderte sO_2 sein. Allerdings garantiert auch eine gute sO_2 keine ausreichende Sauerstoffversorgung des Körpers, z.B. bei verminderter Hämoglobinkonzentration. Deshalb ist immer eine gleichzeitige Betrachtung der ctHb notwendig.

Die wichtigsten Dyshämoglobine sind Carboxyhämoglobin, Methämoglobin und Sulfhämoglobin. Sie besitzen im Gegensatz zum Oxyhämoglobin nicht die Fähigkeit, Sauerstoff zu transportieren, und können deshalb in hoher Konzentration zu lebensbedrohlichen Zuständen oder zum Tod führen. Sie werden während der BGA-Analyse durch die sog. Hänoximetrie differenziert.

Carboxyhämoglobin (COHb) bildet sich durch Bindung von Kohlenmonoxid an Hämoglobin. Eine Linksverschiebung der ODC und die 200-fach höhere Affinität von Kohlenmonoxid zu Hämoglobin im Vergleich zu Sauerstoff erklären die Toxizität dieses Gases. Da die Bindung von Kohlenmonoxid reversibel ist, therapiert man erhöhte Konzentrationen mit Insufflation von 100%

Sauerstoff oder sogar einer hyperbaren Sauerstoffapplikation. Normalwerte von bis zu 0,8% werden bei Rauchern auf bis zu 10% überschritten, Werte über 50% haben letale Wirkung. Klinische Symptome sind Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerz, Tachykardie und Krämpfe. Weitere Ursachen für eine Kohlenmonoxidvergiftung sind Rauchvergiftungen bei Bränden, fehlerhafte Thermen und Auto- oder Industrieabgase.

Die Oxidation von zweiwertigen Eisenionen an Hämoglobin zu dreiwertigen Eisenionen lässt *Methämoglobin* (MetHb) entstehen, u.a. bei Anwendung von Nitropräparaten oder Lokalanästhetika mit Aminogruppen (Prilocain). Auch eine angeborene Methämoglobinämie ist bekannt. Als Symptom imponiert eine Zyanose, die selbst unter Sauerstofftherapie kaum gemindert wird. Die intravenöse Gabe von Methylenblau oder die Erythrozytentransfusion sind geeignete Behandlungsmaßnahmen bei Methämoglobinämie.

Bei schwefelhaltiger Luftverschmutzung oder Missbrauch schwefelhaltiger Medikamente kann es zur Bindung von Sulfatatomen an Häm kommen. Ähnlich der Methämoglobinämie ist die Zyanose das Hauptsymptom. Da die Sulfhämoglobinämie eine Rechtsverschiebung der ODC verursacht, wird die verminderte Sauerstofftransportkapazität teilweise ausgeglichen. Eine Therapie ist nicht bekannt, doch mit Ende der Lebensdauer eines Erythrozyten wird das Sulfhämoglobin ebenfalls abgebaut.

Als Ergänzung des Sauerstofftransport-Monitoring dient die Bestimmung der *Laktatkonzentration*. Laktat ist ein Produkt des anaeroben Pyruvatstoffwechsels aus Glukose und Aminosäuren. Dabei werden 40–70% der täglich anfallenden 1300 mmol in der Leber, 25–30% in der Niere verstoffwechselt. Der Hauptteil wird in der Leber zur Glukoneogenese genutzt, zu einem geringeren Teil dient Laktat als oxidativer Brennstoff. Auch unter hypoxischen Bedingungen ist Laktat ein wichtiger Brennstoff, allerdings mit deutlicher reduzierter Energieausbeute.

Ein erhöhter Blutlaktatspiegel (> 2 mmol/l) ist insbesondere auf einen vermehrten anaeroben Stoffwechsel, z.B. bei Zirkulationsstörungen, zurückzuführen.

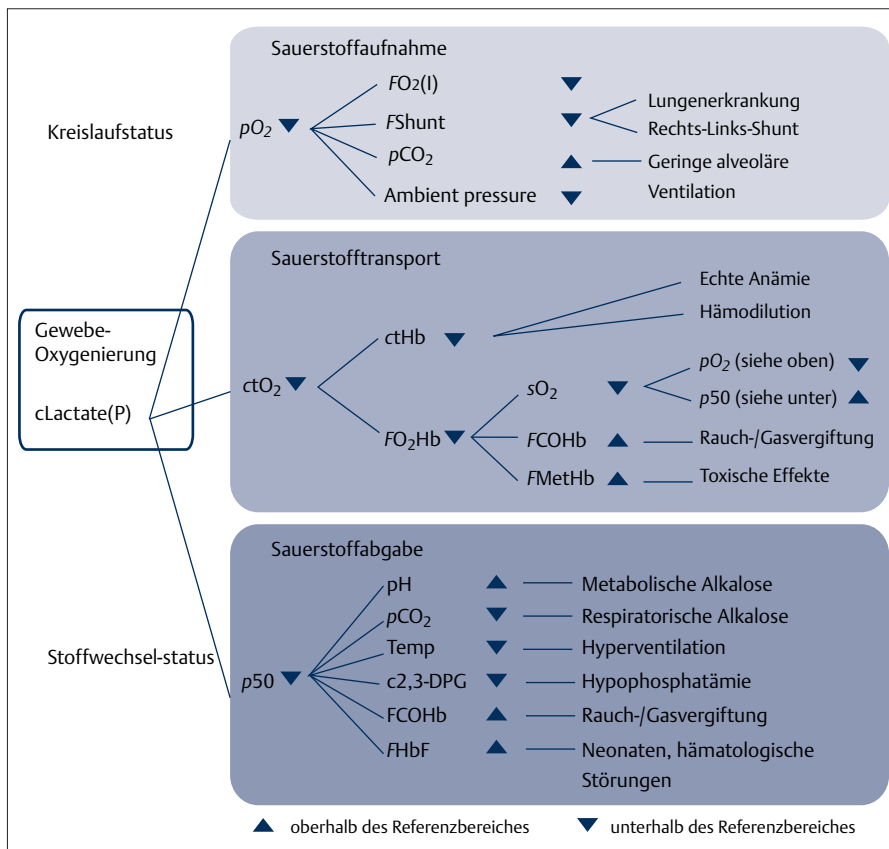


Abb. 4 Fließschema für die Beurteilung des Sauerstoffstatus (Radiometer Medical A/S (2000). Das Blutgas-Handbuch)

ren. Allerdings können auch Krampfanfälle, körperliche Belastung und angeborene Stoffwechselstörungen verantwortlich sein. Diese Hyperlaktatämie ohne Azidose wird in zwei Typen unterteilt. Bei Typ A ist eine Gewebhypoxie als Ursache führend, Typ B liegt bei mangelhafter Elimination oder vermehrtem metabolischen Anfall von Laktat bei Sepsis, Nieren- oder Leberinsuffizienz vor. Davon unterscheidet sich die Laktatazidose (Laktat > 5 mmol/l, pH < 7,3, BE < -2 mmol/l), bei der die H⁺-Ionen als Produkte der Laktatbildung nicht mehr kompensiert werden können.

Neben den Parametern des Sauerstoffstatus und -transport kann Laktat als Marker für anaeroben Stoffwechsel hilfreich sein. Allerdings sollte die Laktatkonzentration nur als Verlaufskontrolle und Prognoseparameter genutzt werden. Denn eine Hyperlaktatämie ist nicht zwingend ein Hinweis auf eine Gewebhypoxie. Als Gründe kommen auch eine verminderte hepatische Elimination oder exogene Zufuhr in Frage. Bei Schock oder septischen Geschehen führt eine vermehrte Glykolyse durch endogene Adrenalinausschüttung und exogene Zufuhr zu einer Hyperlaktatämie auch ohne Vorliegen einer Gewebhypoxie. Doch die Höhe und der Verlauf der Laktatkonzentration im Schock korrelieren mit der Mortalitätswahrscheinlichkeit des Patienten.

Einen Hinweis auf eine Störung des Säure-Basen-Haushaltes gibt der *pH-Wert*,

Tab. 2 Zuordnung der Messwerte (Gehring, Prof. Dr. med. Hartmut (2003). Lactat als ergänzender Parameter zur Beurteilung des Sauerstoffstatus. Radiometer Newsletter Nr. 1)

Normalbereich für Blut	0,6–2,4 mmol/L (5,4–23 mg/dL) [37° C; Erwachsene]
Regionale Ischämie möglich	2,5–4,0 mmol/L (22–26 mg/dl)
Leberclearance überschritten	3–5 mmol/L (27–45 mg/dL)
Schwelle aerob – anaerob	Lactat > 4,0 mmol/L (36 mg/dL) [im peripheren Blut]
Lactazidose	Lactat > 5 mmol/L (45 mg/dL) und pH < 7,31 (BE < -3)

der negative dekadische Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration (niedriger pH-Wert bedeutet eine hohe Wasserstoffionenkonzentration und umgekehrt). Da diese im Blut unvorstellbar gering ist, wird sie über den pH-Wert als Logarithmus ausgedrückt. Der pH-Wert hat eine definierte Spanne zwischen 0 (1-normale Salzsäure) und 14 (1-normale Kalilauge), der Neutralpunkt liegt bei 7. Der pH-Wert einer Blutprobe liegt zwischen 7,35 und 7,45 im Referenzbereich. Ein pH-Wert über 7,45 wird als Alkalose, unter 7,35 als Azidose bezeichnet. Da die meisten Prozesse im Körper auf einen stabilen Säure-Basen-Status angewiesen sind, ist es für die Homöostase unabdingbar, dass der pH-Wert in engen Grenzen stabil gehalten wird. Dies wird durch verschiedene Puffersysteme gewährleistet (s. u.). Absolut lebensbedrohlich sind Werte unter 6,9 und über 7,8. Ein normaler pH-Wert bedeutet aber nicht unbedingt einen physiologischen Säure-Basen-Haushalt, sondern kann auch auf eine kompensierte Störung hinweisen. Als Ursachen für pH-Änderungen kommen metabolische oder respiratorische Störungen in Betracht, die zu einer Verschiebung des $p\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ -Quotienten (physiologisch 1:20) führen. Diese Änderungen können über die Henderson-Hasselbalch-Gleichung verdeutlicht werden:

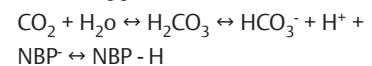
$$\text{pH} = 6,1 + \log (\text{HCO}_3^- : (0,03 \times p\text{CO}_2))$$

Der metabolische Einfluss auf den pH-Wert findet sich hier im Zähler, der respiratorische im Nenner. Grundsätzlich werden metabolische Störungen respiratorisch und respiratorische Störungen metabolisch kompensiert.

Das Gleichgewicht des Säure-Basen-Haushaltes wird über drei Mechanismen aufrechterhalten:

- Neutralisation der Protonen (H⁺) in extra- und intrazellulärer Flüssigkeit durch Bikarbonat- und Nicht-Bikarbonat-Puffer (NBP)
- Elimination des Kohlendioxids über die Lunge
- Elimination der Protonen durch die Niere mit gleichzeitiger Reabsorption und Regeneration von Bikarbonat

Folgende Gleichung beschreibt das Kohlensäure-Bikarbonat-Puffersystem, das die Eliminationssysteme Niere und Lunge miteinander koppelt:



Pro Tag fallen etwa 24.000 mmol Kohlendioxid aus dem Kohlenhydratabbau an, die über die Lunge abgeatmet werden. Die sog. nicht-flüchtigen Protonen als saure Stoffwechselprodukte werden über die Nieren, zu einem geringen Teil auch über die Leber, ausgeschieden. Dabei gewinnt der Körper pro ausgeschiedenem Proton ein Bikarbonat-Ion. Während die Lunge schnell auf Störungen des Säure-Basen-Haushaltes reagieren kann, ist die Niere eher als langfristiger Kompensationsmechanismus zu sehen.

Die respiratorische Komponente bei der Beurteilung einer BGA stellt der $p\text{CO}_2$ dar. Der arterielle Kohlendioxidpartialdruck ist ein direkter Marker für die alveoläre Ventilation. Eine alveoläre Hyperventilation äußert sich in einer Hypokapnie ($p\text{CO}_2 < 35$ mmHg), z.B. primär bei zu hoher maschineller Beatmung oder psychogener Hyperventilation. Sekundär sind die Kompensation der metabolischen Azidose, Hypoxie und Erkrankungen des zentralen Nervensystems als Ursachen bekannt. Hyperkapnie tritt bei alveolärer Hypoventilation auf ($p\text{CO}_2 > 45$ mmHg), in Frage kom-

Tab. 3 Laktat als Prognoseparameter (Marino, Paul L. (2002). Das ICU Buch, 3. Aufl., München: Urban & Fischer, Seite 138)

<i>Korrelationen mit dem Überleben bei Patienten in septischen Schock</i>			
	<i>Überlebende</i>	<i>Verstorbene</i>	<i>Differenz</i>
Herzzeitvolumenindex (l/min × m ²)	3,8	3,9	2,6%
Sauerstoffaufnahme (ml/min × m ²)	173	164	5,2%
arterielle Laktatkonzentration (mmol/l)	2,6	7,7	296%

Messungen bei verstorbenen Patienten erfolgten zumindest einmal vor dem Ableben

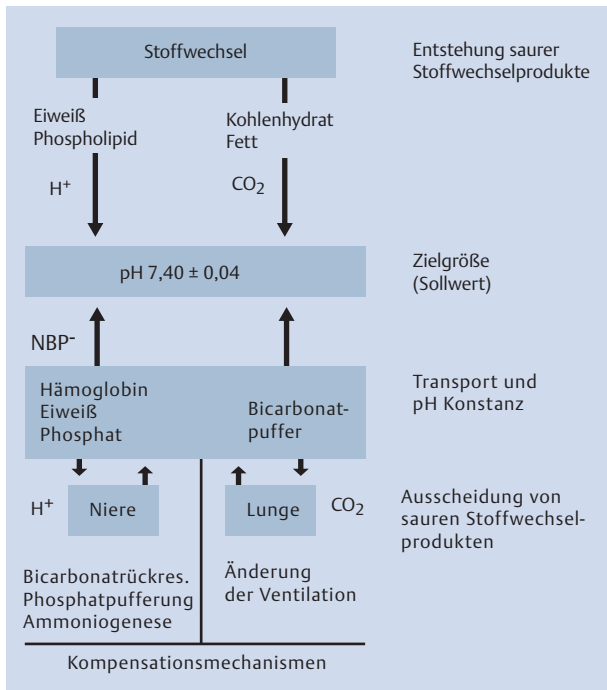


Abb. 5 Regulation des Säure-Basen-Haushaltes (Meyfeldt, Bernhard K. Die Blutgasfibel.)

men Lungenerkrankungen, zentralnervöse Depression oder zu geringe maschinelle Beatmung. Zur Unterscheidung zwischen einer akuten oder chronischen Ventilationsstörung wird der Säure-Basen-Status herangezogen.

Veränderungen des $p\text{CO}_2$ können ggf. gravierende Folgen für die systemische Sauerstoffversorgung haben und müssen individuell abgewogen werden. So führt eine Hypokapnie zu einem erhöhten alveolärem $p\text{O}_2$, allerdings auch zu pulmonaler Vasodilatation, systemischer und zerebraler Vasokonstriktion und Alkalose mit Linkerschiebung der ODC. Zusammenfassend droht eine Minderperfusion von Organen und ischämische Schädigung.

Bei Hyperkapnie wird Sauerstoff im Alveolarbereich verdrängt, eine Hypoxämie gefährdet die systemische Sauerstoffversorgung. Allerdings verbessert die hyperkapniebedingte Azidose mit Rechtsverschiebung der ODC und das erhöhte Herzzeitvolumen die Sauerstoffabgabe an das Gewebe.

Der $p\text{CO}_2$ bekleidet die wichtigste Funktion in der Steuerung des Atemantriebs. Durch die Diffusion des Kohlendioxids über die Blut-Hirn-Schranke in den Liquor wird dort der pH verringert, über Rezeptoren ermittelt und an das Atemzentrum

weitergeleitet. Dagegen stimuliert der $p\text{O}_2$ erst ab Werten von 60–70 mmHg den Atemantrieb.

Metabolische Störungen des Säure-Basen-Haushaltes werden über die *aktuelle Bikarbonatkonzentration* im Plasma (cHCO_3^-) immer im Zusammenhang mit pH-Wert und $p\text{CO}_2$ ermittelt. Ist der $p\text{CO}_2 > 40$ mmHg, wird das Kohlendioxid allerdings über das Bikarbonat im Plasma transportiert und die metabolische Aussagekraft der aktuellen Bikarbonatkonzentration entfällt. Deshalb gilt das Standard-Bikarbonat (SBC) als

der aussagekräftigere Parameter. Dieses wird für genormte Bedingungen ($p\text{CO}_2$ 40 mmHg, $p\text{O}_2$ 100 mmHg, 37 °C) berechnet, um damit die respiratorische Komponente auszuschalten. Eine niedrige Standard-Bikarbonatkonzentration weist damit auf eine metabolische Azidose hin, eine hohe Standard-Bikarbonatkonzentration auf eine metabolische Alkalose. Bei Interpretation der aktuellen Bikarbonatkonzentration kann ein erniedrigter Wert auch bei einer kompensierten respiratorischen Alkalose auftreten, ein erhöhter Wert bei kompensierter respiratorischer Azidose.

Die Referenzwerte der aktuellen Bikarbonatkonzentration liegen bei 24–31 mmol/l, der Standardbikarbonat-Konzentration bei 22–26 mmol/l.

Die *aktuelle Basenabweichung* (Base excess, cBase, BE) definiert sich als Mangel an Basen oder Säuren bzw. welche Menge an Säure bzw. Base erforderlich ist, eine pH-Abweichung bei 37 °C auf 7,40 zu korrigieren. Ein negativer BE ergibt sich bei einem Verbrauch an Pufferbasen, ein positiver BE bei Pufferbasen-Überschuss. In mmol/l wird so die Differenz an Pufferbasen zur Norm dargestellt, die Gesamtpufferkapazität beträgt 48 ± 2 mmol/l. Um den Einfluss des $p\text{CO}_2$ auf die Basenabweichung auszuschalten, wird die *Standard-Basenabwei-*

chung (SBE, cBase [EcF]) berechnet. Hierbei wird ein Teil der Probe mit zwei Teilen des eigenen Plasmas verdünnt und damit die niedrigere Pufferkapazität der extrazellulären Flüssigkeit berücksichtigt.

Therapeutisch wichtig ist die Basenabweichung bei der Ermittlung des Bikarbonatbedarfs bei metabolischer Azidose mittels folgender Formel:

$$\text{Bikarbonatbedarf (ml)} = \text{negativer BE} \times \text{Kilogramm Körpergewicht} \times 0,3$$

Zentralvenöse und gemischtvenöse O₂-Sättigung

Durch Abnahme einer zentral- oder gemischtvenösen BGA lassen sich Rückschlüsse auf Sauerstoffangebot und -verbrauch des Körpers ziehen. Mittels fiberoptischer Oxymetrie kann die zentralvenöse Sättigung auch kontinuierlich angezeigt werden. Die gemischtvenöse Sättigung (SvO_2) wird aus dem gesamten venösen Abfluss aller Organe bestimmt. Im Gegensatz dazu fehlt bei der zentralvenösen Sättigung (ScvO_2) der venöse Abfluss aus dem Koronarsinus. Obwohl diese Parameter weitestgehend miteinander korrelieren, kann es bei bestehender Myokardischämie zu deutlichen Differenzen beider Werte kommen. Die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung kann wie folgt beurteilt werden:

- SvO_2 70–75% Normale Extraktion (Angebot > Verbrauch)
- SvO_2 50–70% Missverhältnis zwischen globalem Sauerstoffangebot und -verbrauch, kompensatorische Ausschöpfung
- SvO_2 30–50% Erschöpfung der Extraktion (beginnende Laktatazidose, Verbrauch > Angebot)
- SvO_2 25–30% Schwere Laktatazidose
- $\text{SvO}_2 < 25\%$ Zelltod

Folgende Ursachen kommen für eine Abweichung der zentralvenösen Sättigung von der Norm in Betracht.

Abnahme der zentralvenösen Sättigung

- Abnahme des Sauerstoffangebots (DO_2)
 - ↓ Hämoglobin-Konzentration (Anämie, Hämorrhagie)
 - ↓ SaO_2 (Hypoxämie, Lungenerkrankung)

Störung	pH	pCO ₂	base excess/ Bikarbonat	Kompensation durch
metabolische Azidose				Hyperventilation ⇒ pCO ₂ ↓ (respiratorische Alkalose)
metabolische Alkalose				Hypoventilation ⇒ pCO ₂ ↑ (respiratorische Azidose)
respiratorische Azidose				gesteigerte Bikarbonatretention
respiratorische Alkalose				gesteigerte Bikarbonatausscheidung

Abb. 6 Störungen im Säure-Basen-Haushalt (Karow, T., Lang-Roth, R. (2004). Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Köln: Seiten 423)

- ↓ HZV (Linksventrikuläre Dysfunktion, Schock, Hypovolämie)
- Zunahme des Sauerstoffverbrauchs (VO₂)
 - ↑ Metabolismus (Fieber)
 - ↑ Muskelarbeit (Krämpfe, Schüttelfrost)
 - ↑ Atemarbeit (Pneumonie, ARDS)

Zunahme der zentralvenösen Sättigung

- Periphere Fehlverteilung
 - Schwere Sepsis mit reduzierter Mikrozirkulation
 - Zentralisation und periphere Minderperfusion
- Hyperdynamer Kreislauf
 - Sepsis
 - Vasodilatation
 - Hohe Katecholamindosis

Schrittweise Interpretation einer BGA

Zur korrekten Interpretation einer Blutgasanalyse stehen dem Anwender bestimmte Regeln zur Verfügung, die Schritt für Schritt eine gewissenhafte Analyse des Ergebnisses ermöglichen. Als Normwerte der drei wichtigen Variablen gelten: pH 7,36–7,44, pCO₂ 36–44 mmHg und HCO₃⁻ 22–26 mmol/l. Abbildung 6 gibt eine kurze Übersicht über die möglichen einfachen Störungen des Säure-Basen-Haushalts und die kompensatorische Veränderung der Variablen. Natürlich kann es aber auch zu kombinierten Störungen der metaboli-

schen und respiratorischen Seite kommen, die mittels regelorientierter Interpretation sicher differenziert werden können.

Zu bedenken sind auch die möglichen kompensatorischen Veränderungen, metabolische Störungen werden respiratorisch, respiratorische Störungen metabolisch kompensiert. Diese Kompensation geschieht allerdings nie ganz vollständig, sondern begrenzt. Die respiratorische Kompensation geschieht dabei unverzüglich und rasch über Hyper- und Hypoventilation, während die metabolische Antwort verzögert nach sechs bis zwölf Stunden einsetzt. Durch die Nieren wird die Rückresorption von Bikarbonat gesteuert. Durch diesen langsamen Mechanismus werden die respiratorischen Störungen in „akut“ oder „chronisch“ unterschieden.

Der erste Schritt gilt der Betrachtung des pH-Wertes. Eine Abweichung vom Normwert muss als pathologisch erkannt werden, ein pH < 7,36 wird als Azidose und ein pH > 7,44 als Alkalose bezeichnet.

Regel 1

Eine primär metabolische Störung liegt vor, wenn der pH-Wert pathologisch ist und pH und pCO₂ in gleicher Richtung verändert sind. Bspw. bedeuten ein pH < 7,36 und eine Hypokapnie eine primär metabolische Azidose.

Regel 2

Zur Entscheidung, ob die erkannte metabolische Störung ggf. eine respiratorische

Störung überlagert, sollte mit der in der folgenden Tabelle 4 angegebenen Formel der zu erwartende pCO₂ bei voller respiratorischer Kompensation errechnet werden. Eine kombinierte respiratorische und metabolische Störung ergibt sich, wenn der gemessene pCO₂ über oder unter dem zu erwartenden pCO₂ liegt.

Regel 3

Eine primär respiratorische Störung liegt vor, wenn der pH-Wert pathologisch ist und pH und pCO₂ in gegensinniger Richtung verändert sind. Bspw. bedeuten ein pH < 7,36 und eine Hyperkapnie eine primär respiratorische Azidose.

Regel 4

Respiratorische Störungen können akut oder chronisch auftreten, des Weiteren können sie metabolische Störungen überlagern. Zur Unterscheidung errechnet man die erwartete pH-Änderung mittels der genannten Formeln.

- Bei einer akuten, nicht kompensierten respiratorischen Störung entspricht die pH-Änderung der 0,008-fachen Änderung des pCO₂.
- Bei einer partiell kompensierten respiratorischen Störung entspricht die pH-Änderung der 0,003–0,008-fachen Änderung des pCO₂.
- Bei einer chronischen, vollständig kompensierten respiratorischen Stö-

Tab. 4 Störungen und deren Auswirkungen auf den pCO₂

Primäre Störung	Erwartete Veränderung
Metabolische Azidose	$pCO_2 = 1,5 \times HCO_3^- + (8 \pm 2)$
Metabolische Alkalose	$pCO_2 = 0,7 \times HCO_3^- + (21 \pm 2)$
Akute respiratorische Azidose	$\Delta pH = 0,008 \times (pCO_2 - 40)$
Chronische respiratorische Azidose	$\Delta pH = 0,003 \times (pCO_2 - 40)$
Akute respiratorische Alkalose	$\Delta pH = 0,008 \times (40 - pCO_2)$
Chronische respiratorische Alkalose	$\Delta pH = 0,017 \times (40 - pCO_2)$

rung entspricht die pH-Änderung der 0,003-fachen Änderung des $p\text{CO}_2$.

- Eine überlagerte metabolische Störung erkennt man an einer pH-Änderung $> 0,008$ -fache Änderung des $p\text{CO}_2$. Bei einem $p\text{CO}_2$ von 52 mmHg (pH 7,28) erwartet man anhand der oben genannten Formel bei einer akuten respiratorischen Azidose einen pH von 7,304 [$\Delta\text{pH} = 0,008 \times (52 - 40) = 0,096$]. Da aber der gemessene Wert mit 7,28 noch niedriger ist, liegt gleichzeitig auch eine metabolische Azidose vor.

Regel 5

Werden Störungen des Säure-Basen-Haushaltes kompensiert, geschieht dies immer unvollständig, d.h. dass Azidosen bzw. Alkalosen nie auf einen pH von 7,40 kompensiert werden, sondern immer noch eine kleine Verschiebung innerhalb des Normalbereiches in die Richtung der primären Störung vorhanden ist. Bei einem normalen oder unveränderten pH in Zusammenhang mit einem pathologischem $p\text{CO}_2$ muss daher an eine kombinierte Störung aus Azidose und Alkalose gedacht werden. Gleiches gilt bei einem pathologischem pH und einem normalen oder unveränderten $p\text{CO}_2$.

Unter Betrachtung des Bikarbonats gilt als Faustregel eine Änderung des pH um 0,15 Einheiten bei Abweichung des Bikarbonats um 10 mmol/l.

Zur genaueren Differenzierung werden die verschiedenen Säure-Basen-Störungen kurz erläutert:

Metabolische Azidose

Die metabolische Azidose ist durch Anhäufung von Säuren oder Verlust an Basen gekennzeichnet und wird nach verschiedenen Ursachen unterschieden:

1. Additionsazidose (Ketoazidose bei Diabetes mellitus, Laktatazidose in Folge von Schock, Hypothermie, extrakorporaler Zirkulation)
2. Subtraktionsazidose (Gallen- oder Pankreasfistel, Diarrhoe)
3. Verteilungsazidose (Hyperkaliämie)
4. Retentionsazidose (akutes oder chronisches Nierenversagen, renale tubuläre Azidose)

Durch die Ermittlung der Anionenlücke kann zwischen den Ursachen unterschieden werden. Eine normale Anionenlücke lässt auf einen Verlust an Basen schließen, während eine Erhöhung auf einen Überschuss organischer Säuren hinweist. Die Anionenlücke (Normwert 12 ± 4 mmol/l) wird folgendermaßen ermittelt:

$$\text{Anionenlücke} \approx \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Aufgrund der Diffusion von Protonen nach intrazellulär gelangen Kaliumionen zum Konzentrationsausgleich in den extrazellulären Raum und führen zur Hyperkaliämie. Eine verstärkte Arrhythmie neigung bzw. Verminderung der Herzkontraktilität und des peripheren Widerstands sind weitere Folgen der Azidose.

Die wichtigste Maßnahme bei metabolischer Azidose ist die Behandlung der Grunderkrankung. An zweiter Stelle steht die Alkalizufuhr, z.B. Natriumbikarbonat zur Anhebung des pH $> 7,2$ und $\text{HCO}_3^- > 10$ mmol/l.

Metabolische Alkalose

Eine metabolische Alkalose entsteht am häufigsten durch Diuretikagabe in Kombination mit Kaliummangel. Folgende Einteilung der Ursachen ist üblich:

1. Additionsalkalose: vermehrte Zufuhr von Basen (Bikarbonatinfusion, Posthypokapnie-Alkalose)
2. Subtraktionsalkalose: erhöhter Verlust von Säuren (Erbrechen, Diuretika, Hypokaliämie, Hyperaldosteronismus)

Die Kompensation erfolgt respiratorisch durch Einschränkung der Ventilation, ist allerdings durch die Gefahr der Unterversorgung mit Sauerstoff begrenzt.

Die Therapie erfolgt durch Behandlung des Grundproblems und durch Kaliumsubstitution, in Extremfällen kann eine Ansäuerung mit Salzsäure durchgeführt werden.

Respiratorische Azidose

Gekennzeichnet durch eine Hyperkapnie liegen der respiratorischen Azidose eine Behinderung der Ventilation, Diffusion oder Perfusion zugrunde. Diese Störung kann pulmonal (COPD, Lungenembolie) oder extrapulmonal (Verlegung der Atemwege, zentrale Atemdepression, neuromuskuläre Störungen) bedingt sein. Da auch immer die Sauerstoffversorgung mit

beeinträchtigt ist, besteht eine gleichzeitige respiratorische Globalinsuffizienz. Durch die langsame Gegenregulation der Niere besticht die akute respiratorische Azidose durch stark gesenkte pH-Werte. Setzt jedoch bei chronischer respiratorischer Azidose die Gegenregulation ein und erhöht durch Bikarbonatproduktion den Base excess, kann eine erforderliche maschinelle Ventilation mit Ausgleich der respiratorischen Azidose eine metabolische Alkalose induzieren. Die sog. posthypokapnische Alkalose gefährdet möglicherweise durch Linksverschiebung der ODC die Sauerstoffversorgung des Körpers und ist deshalb durch vorsichtige Ventilation mit unvollständiger Korrektur der Hyperkapnie zu vermeiden.

Therapeutisch ist die Behebung der Ventilationsstörung und ggf. eine Beatmung die erste Wahl. Die Behandlung der Grunderkrankung schließt sich an.

Respiratorische Alkalose

Die häufigste Form der Hyperventilation mit Hypokapnie ist neben der maschinellen Beatmung psychogen bedingt. Andere Ursachen können verstärkter zentraler Atemtrieb bei Schädel-Hirn-Traumen oder Enzephalitis sein bzw. reaktiver Atemtrieb bei Hypoxie. Gefährlich wird die respiratorische Alkalose bei Werten ab pH 7,6 und $p\text{CO}_2 < 20$ mmHg. Hier erreicht die Abnahme der Hirnperfusion durch Vasokonstriktion einen kritischen Punkt, außerdem steigt die neuromuskuläre Erregbarkeit. Die mögliche Hyperventilationstetanie wird durch CO_2 -Rückatmung z.B. durch eine Plastiktüte behoben. Auch die Therapie der Grunderkrankung und die Anpassung der maschinellen Beatmung gehören zu den Grundsteinen der Behandlung.

Übungsbeispiele

1. pH 7,558
 $p\text{CO}_2$ 17,6 mmHg
 $p\text{O}_2$ 97,3 mmHg
 HCO_3^- 15,3 mmol/l
BE -5,0
2. pH 7,315
 $p\text{CO}_2$ 72,8 mmHg
 $p\text{O}_2$ 61,7 mmHg
 HCO_3^- 36,2 mmol/l
BE 7,9

3. pH 7,225
 $p\text{CO}_2$ 11,7 mmHg
 $p\text{O}_2$ 120,3 mmHg
 HCO_3^- 4,7 mmol/l
 BE - 20,3
 Na^+ 137,4
 K^+ 4,18
 Cl^- 107
4. pH 7,588
 $p\text{CO}_2$ 47,5 mmHg
 $p\text{O}_2$ 58,4 mmHg
 HCO_3^- 31,0 mmol/l
 BE 9,0
5. pH 7,076
 $p\text{CO}_2$ 92,7 mmHg
 $p\text{O}_2$ 66,9 mmHg
 HCO_3^- 16,6 mmol/l
 BE - 4,6
 Na^+ 144,4
 K^+ 3,73
 Cl^- 100
6. pH 7,425
 $p\text{CO}_2$ 57,6 mmHg
 $p\text{O}_2$ 57,6 mmHg
 HCO_3^- 36,9 mmol/l
 BE 10,5
 Na^+ 142,0
 K^+ 4,59
 Cl^- 104

- Lösungen zu 1. Respiratorische Alkalose
 Lösungen zu 2. Chronische respiratorische Azidose
 Lösungen zu 3. Metabolische Azidose mit vergrößerter Anionenlücke
 Lösungen zu 4. Metabolische Alkalose
 Lösungen zu 5. Kombinierte respiratorische und metabolische Azidose
 Lösungen zu 6. Kombinierte respiratorische Azidose und metabolische Alkalose

LITERATUR

- 1 Deiml R. Ausgewählte Themen zur operativen Intensivmedizin – Das Sauerstofftransportsystem. www.rudolf-deiml.homepage.t-online.de. Hamburg. 07.04.2008
- 2 Deiml R. Ausgewählte Themen zur operativen Intensivmedizin – Postoperative Störungen der Sauerstoffaufnahme. www.rudolf-deiml.homepage.t-online.de. Hamburg. 07.04.2008
- 3 Fresenius M, Heck M. Repetitorium Anästhesiologie. 2. Aufl. Berlin: Springer, 1999. S. 775ff.
- 4 Fresenius M, Heck M. Repetitorium Anästhesiologie. 4. Aufl. Berlin: Springer, 2004. S. 493ff.
- 5 Gehring H. Lactat als ergänzender Parameter zur Beurteilung des Sauerstoffstatus. Radiometer Newsletter Nr.1/2003
- 6 Karow T, Lang-Roth R. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Köln, S. 422ff.
- 7 Kirsch F, Schäfer S, Scheuermann G, Wagner R. Fachpflege Beatmung. 3. Aufl. München: Urban & Fischer, 2002. S. 11f., 35f., 198ff.
- 8 Larsen R. Anästhesie und Intensivmedizin für Schwestern und Pfleger. 5. Aufl. Berlin: Springer 1999. S. 866ff., 886f.
- 9 Marino PL. Das ICU Buch. 3. Aufl., München: Urban & Fischer, 2002. S. 14–19, 137ff., 411ff., 420ff.
- 10 Meyfeldt BK. Die Blutgasfibel. Radiometer Medical
- 11 Radiometer GmbH. Bedienungsanleitung ABL 800 Flex.
- 12 Radiometer Medical A/S. Das Blutgas-Handbuch, 2000

13 Röbbke D. BGA – Bedeutung der Parameter und Interpretation 2005. www.anint.de. 15.10.2007

14 Sakka S, von Hintzenstern U. Praxisbuch Invasives hämodynamisches Monitoring. München: Urban & Fischer Verlag, 2006. S. 73

15 Ullrich L, Stolecki D, Grünewald M. Intensivpflege und Anästhesie. Stuttgart: Thieme, 2005. S. 94ff., 328f.



Markus Renner
 Fachkrankpfleger
 für Anästhesie und
 Intensivpflege auf der
 Interdisziplinären Inten-
 sivistation des Klinikums
 Bremen-Ost.
 2000-2003 Ausbildung
 zum examinierten Krankenpfleger
 2004-2006 Weiterbildung zum Fachkranken-
 pfleger A/I
 Seit 2003 Anstellung als Krankenpfleger auf der
 Interdisziplinären Intensivistation im Klinikum
 Bremen-Ost
 Durchführung innerbetrieblicher Fortbildungen
 Tätigkeit als Medizinproduktebeauftragter der
 Intensivistation

Kontaktadresse
 markus.renner23@gmail.com

Bibliografie

DOI 10.1055/s-0029-1241138
 intensiv 2009; 17: 254-260
 © Georg Thieme Verlag KG
 Stuttgart · New York · ISSN 0942-6035